

УДК 616.24-007.272-036.1-002.1-036.1

Мироненко О. В.

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З ЧАСТИМИ ЗАГОСТРЕННЯМИ: НОВИЙ КЛІНІЧНИЙ ФЕНОТИП

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є гетерогенним захворюванням, клінічні підтипи якого на сьогоднішній день виділяються як окремі фенотипи, які вимагають індивідуалізації підходів до вторинної профілактики та лікування. Найбільш пильної уваги вимагає фенотип ХОЗЛ з частими загостреннями, оскільки саме загострення є найбільш значущим предиктором прогресування та смертності хворих ХОЗЛ. У статті окреслено основні фактори ризику формування даного фенотипу, намічені шляхи пошуку діагностичних критеріїв, маркерів тяжкості загострень ХОЗЛ. Відзначено необхідність диференційного підходу до ведення пацієнтів, які хворіють на ХОЗЛ з фенотипом з частими загостреннями.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, фенотип, загострення.

Сьогодення респіраторної медицини продовжує турбувати проблема хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), смертність від якого не тільки не зменшується, але продовжує невпинно зростати [6]. Однією з найновіших концепцій діагностики та стратегії лікування є повернення до виділення клінічної гетерогенності ХОЗЛ, що проявляється у різних клінічних фенотипах [7]. Під фенотипом звичайно мають на увазі набір ознак, що формуються на основі генотипу під впливом умов оточуючого середовища. Стосовно ХОЗЛ на сучасному етапі фенотип визначається експертами як характерна риса, або комбінація таких рис, що описують відмінність між хворими та пов'язані з клінічно значущими проявами (симптоми, загострення, відповідь на терапію, швидкість прогресування, смертність тощо) [7, 15].

Вперше розподіл хворих на ХОЗЛ згідно клінічних особливостей, тобто на клінічні фенотипи, було проведено більш як 50 років тому А. Dornhorst. Саме ним було запропоновано такі поширені поняття як «рожеві пихкуни» та «сині набрячники». Означені визначення, хоча у перекладі з англійської й виглядають дещо ненауковими, майже повністю відповідають емфізематозному та бронхітичному підтипам за В. Burrows, які пізніше отримали назви «тип А ХОЗЛ» та «тип В ХОЗЛ» [13].

На теперішній час пульмонологи світу пропонують дещо більшу групу клінічних варіантів перебігу ХОЗЛ [4, 5, 6, 15]. Навіть існує авторитетна думка про те, що ХОЗЛ є синдромом, який включає в себе групу обструктивних захворювань, що мають подібні ознаки та певні відмінності.

Серед найбільш перспективних сьогодні називають такі потенційні фенотипи:

- стадія II за GOLD;
- вперше виявлені/неліковані/«наївні» хворі на ХОЗЛ;
- булльозна хвороба;
- дефіцит b1-антитрипсину;
- ХОЗЛ у поєднанні з бронхіальною астмою/гіперреактивністю дихальних шляхів;
- «молоді» (молодші за 50) хворі на ХОЗЛ;

- ХОЗЛ у жінок;
- фенотип із швидким прогресуванням;
- клінічні підтипи згідно статусу паління;
- ІМТ як ознака фенотипу;
- фенотип з частими загостреннями.

Клінічна суть виділення фенотипів є у визначенні прогнозу для хворого та диференційному підході до стратегії ведення хворих на ХОЗЛ, який сьогодні ще не є допоміжним інструментом для лікаря-практика, а потребує подальшого детального вивчення. Одним з найважливіших питань є можливість попередження виникнення як самого ХОЗЛ, так і його загострень. З огляду на це найпильнішої уваги потребує так званий клінічний фенотип з частими загостреннями. Загальновідомо, що саме загострення ХОЗЛ призводять до більш стрімкого зростання вентиляційної недостатності легень у хворих [6, 7, 10, 12, 14, 15].

Згідно визначення GOLD-2011, загострення ХОЗЛ – гострий епізод, що характеризується посиленням респіраторних симптомів пацієнта, яке виходить за межі нормальної добової варіабельності та потребує змін лікування. Загострення призводить до прогресивного зниження показників легеневої функції, що й є безпосередньою характеристикою ХОЗЛ, в результаті його зменшується фізична активність, погіршується якість життя та суттєво збільшується ризик смерті [10].

Збільшення частоти загострень асоціюється з погіршенням прогнозу захворювання. Так, у дослідженні G.C. Donaldson та співав. (2002) у хворих з частими загостреннями ХОЗЛ швидкість зниження ОФВ1, яка є маркером прогресування хвороби, було на 8 мл/рік більшою, ніж у хворих з нечастими загостреннями ($p < 0,05$). У 2005 році J.J. Soler-Cataluna та співавтори довели вірогідно вищий рівень смертності серед тих хворих, що мали 3-4 загострення на рік порівняно з особами, що мали 1-2 загострення. А серед останніх смертність була вищою порівняно з тими хворими, які взагалі не мали загострень [15].

Фенотип з частими загостреннями клінічно визначається досить довільно. Так, С.Н. Авдеев висловлює думку, що загострення вважаються частими, якщо трапляються 2 та більше разів на

рік [1]. Тоді як А.В. Аверьянов наводить інше визначення за кількісним критерієм: «3 та більше загострень ХОЗЛ протягом останніх 12 місяців» [1]. При цьому, як правило є один або ж декілька факторів, що впливають на частоту загострень.

Найбільш поширеними безпосередніми чинниками загострення є бактерії, віруси та/або аерополітанти.

Вплив пошкоджуючих факторів оточуючого середовища (інфекційних, фізичних або хімічних) призводить до виникнення запалення у дихальних шляхах, насамперед у так званих малих дихальних шляхах (мілкі бронхи та бронхіоли з внутрішнім діаметром менше за 2 мм). Однак сьогодні вже є відомості про те, що пацієнти, які мають підвищений рівень маркерів запалення у стабільному стані, мають схильність до збільшення частоти загострень ХОЗЛ, порівняно з тими, в кого цей рівень не виходить за межі референтних значень. Також показано пряму, слабу, але статистично вірогідну кореляцію між ступенем респіраторного та системного запалення, яка була відсутня до початку загострення [11]. Тому відкритим залишається питання про те, що є первинним: загострення чи запалення, яке з прогресуванням захворювання набуває системного характеру [5].

Однією з найчастіших причин частих загострень є структурні зміни у бронхіальному дереві, насамперед бронхоектази. Формування бронхоектазів нижче субсегментарних бронхів відбувається на тлі інфекційних загострень ХОЗЛ, які нерідко супроводжуються пневмонією. Таким чином утворюється патологічне замкнуте коло: бронхоектази утворюються під час загострення, а пізніше стають чинником частоти інфекційних загострень за рахунок колонізації мікробною флорою.

Стосовно хронічної колонізації нижніх дихальних шляхів також існує досить імовірна теорія, що свідчить про значний внесок мікробного навантаження (спочатку типовою респіраторною флорою, яку пізніше заміщують синьогнійна паличка, пневмоциста та хламідодфіла). Хронічна мікробна колонізація призводить до підвищення рівня фактора некроза пухлин альфа, інтерлейкінів 6 та 8 та, як наслідок, посиленню міграції нейтрофілів в слизову оболонку бронхів, при цьому ці процеси відбуваються навіть поза загостренням ХОЗЛ. Окрім цього продукти деградації мікроорганізмів стимулюють секрецію муцину, що призводить до підвищення в'язкості мокротиння та сприяє погіршенню його виділення.

Недостатній рівень комплайнсу хворого також можна вважати чинником частих загострень. У дослідженнях TORCH, UPLIFT та ін. було продемонстровано вірогідне зниження кількості загострень ХОЗЛ на тлі тривалого застосування інгаляційної бронхолітичної терапії та терапії інгаляційними глюкокортикостероїдами. При цьому традиційне пояснення цього факту полягало у наявності певного імуномодельючого ефекту, та

більш логічним є те, що до виразного протирецидивного ефекту призводить саме підтримання прохідності дихальних шляхів пацієнтів.

Деякі літературні джерела вказують також, що низький соціальний статус, недостатня фізична активність та депресія також можуть впливати на частоту загострень ХОЗЛ, але напрямок причинно-наслідкових взаємовідносин між вказаними факторами потребує подальшого уточнення [1, 12, 14].

З урахуванням того, що загострення ХОЗЛ є надзвичайно важлива частина природного перебігу захворювання, що має суттєвий вплив на його розвиток та результат, у дослідженні ECLIPSE когорти пацієнтів була використана для підтвердження гіпотези про існування «фенотипу ХОЗЛ з частими загостреннями» [4, 8].

За визначенням експертів дослідження ECLIPSE загострення ХОЗЛ це гостре погіршення симптомів. При проведенні дослідження велика увага приділялась анамнезу загострень: їх тяжкості та частоті протягом минулого року та усі три роки, що тривало клінічне випробування. Найголовнішим питанням, на яке було необхідно отримати відповідь це можливість використання показника частоти загострень як предиктора виникнення наступного загострення. Загострення визначались за використанням антибіотиків, системних глюкокортикостероїдів та госпіталізацій.

Для оцінки фенотипу ХОЗЛ з частими загостреннями було досліджено частоту/тяжкість загострень згідно стадії ХОЗЛ. За часті вважались загострення ≥ 2 на рік, а тяжкість оцінювалась за кількістю госпіталізацій протягом року. Аналіз отриманих даних показав, що «фенотип з частими загостреннями», так само як і, відповідно «фенотип, що не має частих загострень», є стабільними фенотипами.

Під час дослідження було оцінено наступні параметри:

- демографічні параметри;
- клінічна картина;
- показники функції зовнішнього дихання;
- дані самозвітів хворих (анкета тяжкості задишки, депресії та тривоги, якості життя);
- детальна характеристика загострень (кількість, які симптоми переважали, медикаментозна та не медикаментозна терапія, потреба в госпіталізації);
- біохімічні дослідження/біомаркери.

На підставі усього, що було отримано в результаті дослідження, можна зробити такі висновки:

- з обтяженням хронічного обструктивного захворювання легень зростає частота та тяжкість загострень;
- частота загострень – незалежний фенотип, стабільний протягом певного часу та може визначатися згідно самозвітів хворих на ХОЗЛ.

Подальший поглиблений аналіз підтвердив правомірність виділення фенотипу з частими загостреннями. Автори встановили, що найсиль-

нішим предиктором загострень серед усіх, що були проаналізовані, була наявність загострень у анамнезі [8]. Згідно GOLD-2011 сьогодні ми маємо чіткі критерії для визначення категорії пацієнтів з високим ризиком загострень [10]:

- кількість загострень 2 ті більше протягом року;

- та/або ОФВ1 < 50% від належного

(тобто групами підвищеного ризику є пацієнти груп C та D).

Хворі, які належать до вищевказаних категорій, мають прогресивне потовщення стінки бронхіального дерева, яке викликане акумуляцією клітин запалення. Лімфоцити при цьому організуються у фолікули, що вказує на розвиток адаптивної імунної відповіді, вірогідно як реакції на колонізацію дихальних шляхів мікрофлорою, що, як було вказано вище, є одним із вірогідних факторів ризику частих загострень ХОЗЛ [11].

Відомості про те як важкі загострення впливають на природній перебіг ХОЗЛ у довгостроковій перспективі та смертність, малочисельні. Однак, згідно результатів метааналізу за період 1990-2005 рр. за участю когорти пацієнтів, що були вперше госпіталізовані з приводу загострення ХОЗЛ, встановлено, що вже після другого важкого загострення ХОЗЛ виникає швидке погіршення стану хворих [13, 15]. Суттєве збільшення смертності спостерігається в перші тижні після кожного важкого загострення. Особливе значення має те, що в період після загострення ризик виникнення наступного значно підвищується [11]. Зменшення такого ризику є ще одним з напрямків подальших досліджень.

Ще одним не менш складним визначенням є тяжкість загострення. Деякі дослідники визначають тяжкість загострення ретроспективно, за такими градаціями:

- I – амбулаторне загострення;

- II – загострення, що потребувало госпіталізації хворого;

- III – загострення з розвитком гострої дихальної недостатності [15].

Однак незрозумілими залишаються критерії визначення показань, згідно яких хворих переходить у групу, що потребує госпіталізації, та за якими критеріями ми можемо довести доцільність амбулаторного лікування.

Одним з таких маркерів може бути визначення маркерів запалення. Але сьогодні ми не маємо чітко визначеного показника, який дозволить виявити загострення або визначити його тяжкість. Найбільш корисним виявився С-реактивний білок, як окремо, так і у сполученні з іншими факторами, однак чутливість та специфічність даного методу недостатні для клінічного застосування.

Проба на прокальцитонін є орієнтиром для проведення антибактеріальної терапії при загостренні ХОЗЛ. Показано, що застосування прокальцитоніну як маркеру контролю рівня бактеріального навантаження під час проведення анти-

бактеріальної терапії може дозволити знизити навантаження антибіотиками.

Потребують подальшого вивчення дані про наявність зв'язку між рівнем копептиду та тривалістю госпіталізації, а також між рівнем натрійуретичного пептиду типу В та необхідність в проведенні інтенсивної терапії [11].

Особливої уваги хворі на ХОЗЛ фенотипу з частими загостреннями потребують перш за все тому, що саме серед цих хворих найбільший рівень летальності. Так, за даними різних досліджень, рівень внутрішньогоспітальної летальності складає від 4 до 30 %, а смертність протягом року після госпіталізації – від 22 до 43 %. Однак структура цієї летальності є дуже неоднорідною. Найбільш частими чинниками ранньої летальності серед пацієнтів з загостреннями ХОЗЛ було визначено пневмонію, ТЕЛА та серцеву недостатність [9, 13]. Причинні фактори такої структури летальності також потребують уточнення.

Згідно деяких авторів у фенотипування є досить чітке прагматичне завдання – вибір найкращого лікування для хворого. На нашу думку не менш значущим є індивідуальний підхід до реабілітаційних та профілактичних заходів [1, 6]. Серед найбільш перспективних напрямків у попередженні прогресування ХОЗЛ є:

- відмова від паління;

- вакцинація проти пневмококової інфекції та грипу;

- застосування імуномодуляторів бактеріального походження;

- базисна терапія бронхолітичними та проти-запальними засобами;

- реабілітаційні програми, що направлені на підвищення тону дихальних м'язів та скелетної мускулатури [3].

Однак фенотип ХОЗЛ з частими загостреннями може потребувати більшої кількості превентивних заходів. Так, є відомості про позитивний ефект у зменшенні кількості загострень ХОЗЛ при тривалому застосуванні антибактеріальних засобів [3]. Іншим профілактичним заходом є застосування нестероїдних протизапальних препаратів, таких як фенспіриду гідрохлорид та рофлуміласт [3, 5]. Видається також, що вакцинація та застосування імуномодельючої терапії є більш обґрунтованими саме у хворих на ХОЗЛ з цим фенотипом.

Таким чином, виділення фенотипу ХОЗЛ з частими загостреннями саме по собі не вирішило питання з подальшою тактикою ведення хворих, але поставило багато нових, хоча й значно чіткіше їх окреслило. Насамперед, нам видається, що сам фенотип є досить гетерогенним і навіть у межах виділеного клінічного підтипу ми маємо звертати увагу на велику кількість нюансів:

- чинник, що призводить до частих загострень;

- ступінь системного запалення;

- можливі маркери загострення, які дозво-

лять чітко визначити тяжкість загострення та спрогнозувати виникнення наступного;

– необхідність проведення антибактеріальної терапії як з превентивною метою, так і з лікувальною;

– роль протизапальної терапії;

– необхідність у вакцинації та терапії імунотуляторами;

– особливості супутньої клінічної патології, які потребують уваги з метою попередження летальності та ін.

Не викликає питання лише одне: клінічний фенотип ХОЗЛ з частими загостреннями існує і потребує пильної уваги клініцистів та дослідників.

Література:

1. Авдеев С.Н. Терапия ХОЗЛ: все ли мы делаем для оптимального контроля заболевания? / С. Н. Авдеев // «Здоров'я України». – 2013. – №1. (тематичний номер).
2. Авдеев С.Н. Фенотипы хронической обструктивной болезни легких: особенности терапии / С. Н. Авдеев // Consilium medicum. – 2010. – Приложение. – С.23–28.
3. Аверьянов А.В. Хроническая обструктивная болезнь легких с частыми обострениями: возможные пути решения проблемы / А.В. Аверьянов, К.А. Зыков // Справочник поликлинического врача. – 2009. – №2. – С.38–42.
4. Овчаренко С.И. Фенотипы больных хронической обструктивной болезнью легких и исследование ECLIPSE: первые результаты / С.И. Овчаренко // Пульмонология. – 2011. – №3. – С.113–117.
5. Перцева Т.А. Пациент с высоким риском обострений ХОЗЛ: кто он и как ему помочь? / Т.А. Перцева // Украинский пульмонологический журнал. – 2012. – №2. – С.17–19.
6. Фещенко Ю.И. Контроль над ХОЗЛ – возможен ли он сегодня? / Ю.И. Фещенко // «Здоров'я України». – 2011. – №1 (тематичний номер).
7. Фещенко Ю.И. Смена парадигмы в лечении ХОЗЛ: удастся ли повысить эффективность терапии этого заболевания? / Ю.И. Фещенко // «Здоров'я України». – 2011. – №20. – С.14–16.
8. Agusti A. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort [Electronic resource] / A. Agusti, P.M.A. Calverley, B. Celli [et al.] // Access mode : <http://respiratory-research.com/content/11/1/122>.
9. Bozinovski S. Serum amyloid a is a biomarker of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / S. Bozinovski, A. Hutchinson, M. Thompson [et al.] // American Journal Respiratory Critical Care Medicine. – 2008. – Vol.177. – P. 269–278.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2013 [Electronic resource] // Access mode : www.goldcopd.com.
11. Hurst John R. The role of the bronchial and systemic inflammation in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease / John R. Hurst // Hot topics in respiratory medicine. – 2013. – Vol.15, №5. – P.3–6.
12. Jadwiga Wedzicha A. Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease / A. Wedzicha Jadwiga, Gavin C. Donaldson // Respiratory Care. – 2003. – Vol.12, №48. – P.1204–1213.

13. Suissa S. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality / S. Suissa, S. Dell'aniello, P. Ernst // Thorax. – 2012. – Vol.11, №67. – P.957–963.
14. Wedzicha A. Mechanisms and impact of the frequent exacerbator phenotype in chronic obstructive pulmonary disease / Wedzicha A. Jadwiga, Brill E. Simon [et al.] // BioMed Central Medicine Journal. – 2013. – №11. – P. 181.
15. Zvezdin B. A postmortem analysis of major causes of early death in patients hospitalized with COPD exacerbation / B. Zvezdin [et al.] // Chest. – 2009. – V.136, №2. – P. 376–380.

References

1. Avdeev S.N. Terapija HOZL: vse li my delaem dlja optimal'nogo kontrolja zabolevanija? / S. N. Avdeev // «Zdorov'ja Ukraїni». – 2013. – №1. (tematichnij nomer).
2. Avdeev S.N. Fenotipy hronicheskoi obstruktivnoj bolezni legkih: osobennosti terapii / S. N. Avdeev // Consilium medicum. – 2010. – Prilozhenie. – S.23–28.
3. Aver'janov A.V. Hronicheskaja obstruktivnaja bolezni' legkih s chastymi obostrenijami: vozmozhnye puti reshenija problemy / A.V. Aver'janov, K.A. Zikov // Spravochnik poliklinicheskogo vracha. – 2009. – №2. – S.38–42.
4. Ovcharenko S.I. Fenotipy bol'nyh hronicheskoi obstruktivnoj bolezni'ju legkih i issledovanie ECLIPSE: pervye rezul'taty / S.I. Ovcharenko // Pul'monologija. – 2011. – №3. – S.113–117.
5. Perceva T.A. Pacient s vysokim riskom obostrenij HOZL: kto on i kak emu pomochi? / T.A. Perceva // Ukraїns'kij pul'monologichnij zhurnal. – 2012. – №2. – S.17–19.
6. Feshhenko Ju.I. Kontrol' nad HOZL – vozmozen li on segodnja? / Ju.I. Feshhenko // «Zdorov'ja Ukraїni». – 2011. – №1 (tematichnij nomer).
7. Feshhenko Ju.I. Smena paradigmy v lechenii HOZL: udastsja li povysiti' jeffektivnost' terapii jetogo zabolevanija? / Ju.I. Feshhenko // «Zdorov'ja Ukraїni». – 2011. – №20. – S.14–16.
8. Agusti A. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort [Electronic resource] / A. Agusti, P.M.A. Calverley, B. Celli [et al.] // Access mode : <http://respiratory-research.com/content/11/1/122>.
9. Bozinovski S. Serum amyloid a is a biomarker of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / S. Bozinovski, A. Hutchinson, M. Thompson [et al.] // American Journal Respiratory Critical Care Medicine. – 2008. – Vol.177. – P. 269–278.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2013 [Electronic resource] // Access mode : www.goldcopd.com.
11. Hurst John R. The role of the bronchial and systemic inflammation in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease / John R. Hurst // Hot topics in respiratory medicine. – 2013. – Vol.15, №5. – P.3–6.
12. Jadwiga Wedzicha A. Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease / A. Wedzicha Jadwiga, Gavin C. Donaldson // Respiratory Care. – 2003. – Vol.12, №48. – P.1204–1213.
13. Suissa S. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality / S. Suissa, S. Dell'aniello, P. Ernst // Thorax. – 2012. – Vol.11, №67. – P.957–963.
14. Wedzicha A. Mechanisms and impact of the frequent exacerbator phenotype in chronic obstructive pulmonary disease / Wedzicha A. Jadwiga, Brill E. Simon [et al.] // BioMed Central Medicine Journal. – 2013. – №11. – R. 181.
15. Zvezdin B. A postmortem analysis of major causes of early death in patients hospitalized with COPD exacerbation / B. Zvezdin [et al.] // Chest. – 2009. – V.136, №2. – P. 376–380.

Реферат

ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ С ЧАСТЫМИ ОБОСТРЕНИЯМИ: НОВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ФЕНОТИП
Мироненко Е.В.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, фенотип, обострение.

Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) является гетерогенным заболеванием, клинические подтипы которого на сегодняшний день выделяются как отдельные фенотипы, требующие индивидуализации подходов к вторичной профилактике и лечению. Наиболее пристального внимания требует фенотип ХОЗЛ частыми обострениями, поскольку именно обострения являются наиболее значимым предиктором прогрессирования и смертности больных ХОЗЛ. В статье обозначены основные факторы риска формирования данного фенотипа, намечены пути поиска диагностических критериев, маркеров тяжести обострений ХОЗЛ. Отмечена необходимость дифференциального подхода к ведению пациентов, болеющих ХОЗЛ с фенотипом, с частыми обострениями.

Summary

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH FREQUENT EXACERBATIONS: A NEW CLINICAL PHENOTYPE

Mironenko Ye.V.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, phenotype, aggravation.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a heterogeneous disease, whose clinical subtypes today stand out as individual phenotypes requiring patient-centred approaches to the secondary prevention and treatment. Most attention should be paid to COPD phenotypes associated with frequent exacerbations, as the exacerbations are the most significant predictors of the disease progression and mortality among the patients with COPD. The paper identified the main risk factors for the formation of the phenotype, the ways to search valid diagnostic criteria and markers showing the severity of exacerbations. The necessity of a patient-centred approach in the management of patients suffering from COPD phenotype with frequent exacerbations was emphasized.

УДК:616.348-002+616.344-002-031.84]:364.25(477.83)

Нагурна Я.В.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КИШКИ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОГО ТА ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНІВ ЗАХІДНОЇ УКРАЇНИ

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького

Хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗЗК), до яких відносять неспецифічний виразковий коліт (НВК) та хворобу Крона (ХК), залишаються однією з найбільш складних та невирішених проблем сучасної гастроентерології та проктології. Постійний інтерес до вивчення ХЗЗК зумовлений зростанням захворюваності на цю патологію у світі. Мета роботи: провести порівняльну оцінку рівня захворюваності хронічних запальних захворювань кишечника серед населення промислового та сільськогосподарського регіонів Західної України. Матеріали і методи: проаналізовано результати анкетування 10000 мешканців промислового та 10000 мешканців сільськогосподарського регіонів Західної України, а також дані лабораторно-інструментальних обстежень (аналіз калу на кальпротектин, фіброколоноскопія). Проведена статистична обробка матеріалу із розробкою алгоритму діагностики запальних захворювань кишки. Результати і висновки: отримані дані свідчать про переважання захворюваності на ХЗЗК серед населення промислового регіону на відміну від сільськогосподарського. Ймовірно порівняно більша екологічна забрудненість промислових регіонів України може бути фактором ризику розвитку ХЗЗК.

Ключові слова: неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, поширеність.

Фрагмент НДР: «Фактори ризику хронічних захворювань кишечника серед населення західних регіонів України.», № державної реєстрації 0111U000131.

Хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗЗК), до яких відносять неспецифічний виразковий коліт (НВК) та хворобу Крона (ХК), залишаються однією з найбільш складних та невирішених проблем сучасної гастроентерології та проктології. Постійний інтерес до вивчення ХЗЗК зумовлений зростанням захворюваності на цю патологію у світі. Так, згідно сучасних даних, у країнах Західної Європи частота НВК складає 6-15 нових випадків на 100000 населення. Поширеність ХК у світі складає 50-70 випадків на 100000 населення. Більшість хворих – це особи віком 20-40 років [2, 4]. Традиційно, найвищий рівень захворюваності ХЗЗК знаходиться у Північній Америці і Європі, в тому числі Скандинавії і Великобританії, у той час як у Східній Європі ця патологія залишається рідкісною. До недавнього часу дані популяційної когорти з епідеміології ХЗЗК в Східній Європі взагалі не були доступними [7]. Тим не менш, недавні дослідження, проведені в Угорщині та Хорватії, повідомили про різке підвищення захворюваності на ХЗЗК, що є

подібним до даних країн Західної Європи. Причини цих змін залишаються невідомі, але можуть включати підвищення обізнаності про захворювання, кращий доступ до діагностичних процедур, сучасний методичний підхід до вивчення ХЗЗК порівняно зі Східною Європою або реальних відмінностей в екологічних факторах, способі життя та генетичній схильності [8]. Статистичних даних щодо поширеності ХЗЗК в Україні досі не має. Слід зауважити, що існуючі у світі епідеміологічні дані не завжди відповідають дійсності, оскільки вищезазначені захворювання мають широкий спектр позакишкових проявів, що значно ускладнює їх діагностику. Збільшується вплив негативних зовнішніх факторів, генетичні мутації, що призводять не тільки до росту частоти ХЗЗК, але й позакишкових уражень та інвалідизуючих ускладнень, що обумовлює високу актуальність, необхідність глибокого вивчення даної проблеми [6]. Широка розповсюдженість ХЗЗК, важкість диференційної діагностики та недостатня ефективність існуючих мето-